

III CONGRESO NACIONAL DE ANATOMIA-PATOLOGICA

Bilbao, 10 - 14 de Mayo 1967

COMUNICACION NUM. 11

GIORDANO, P. L ; PERIER, O ; RESIBOIS, A, y TOUSSAINT. D.

MICROSCOPIA ELECTRONICA DE LAS TUMEFACCIONES AXONICAS

12 de Mayo de 1967

Microscopía electrónica de las tumefacciones axónicas

* GIORDANO, P. L.

** PERIER, O y RESIBOIS, A.

*** TOUSSAINT, D.

HUDSON y HARTMAN, en 1961 (1), observaron «dense bodies» en el citoplasma de las neuronas del nervio hipogloso, después de su sección. Estudios enzimáticos demostraron que estas células nerviosas, después de la sección de sus axones, pasan por una fase de actividad metabólica aumentada. El aumento numérico de las mitocondrias en el citoplasma y la aparición de los «electron dense bodies» fue considerado por estos autores en relación con esta fase de actividad metabólica aumentada.

LAMPERT y otros, en 1964 (2), durante una serie de estudios sobre la distrofia axónica propia de la avitaminosis-E, describieron en los núcleos grácil y cuneado de ratas alimentadas con una dieta carente de vit.-E, un aumento de los neurofilamentos, un aumento numérico de las mitocondrias y una acumulación en el centro de los axones, enormemente dilatados, de numerosos «electron dense bodies» y de mitocon-

drias de aspecto anormal. Los autores plantearon la hipótesis que un tal cuadro refleja una condición de actividad metabólica aumentada compensatoria del estado deficitario causado por carencia de vit.-E.

ALEU y otros, en 1965 (3), describieron entre las alteraciones a cargo de los axones, en dos casos de biopsia cerebral en el gargoilismo, como hallazgo fortuito, la presencia de «axonal torpedoes» rellenos de mitocondrias y de densos organitos laminares y redondos.

SHAKIB y ASHTON, en 1966 (4), interpretaron los «cytoid bodies», cuerpos redondeados puestos en evidencia en la isquemia experimental focal de la retina del «sus scrofa», como un conglomerado de estructuras axónicas en proliferación y en degeneración, encerrado en un pseudocitoplasma formado por el mismo axón arrollado o por citoplasma de macrófagos y astrocitos que ingirieron material axónico en degeneración.

* INSTITUTO DI CLINICA PSICHIATRICA DELL' UNIVERSITÀ DI MILANO (Dir.: Prof. C. L. Cazzullo).

** LABORATOIRE DE MICROSCOPIE ELECTRONIQUE DE L'UNIVERSITE LIBRE DE BRUXELLES (Dir.: Prof. P. Dustin).

*** CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE L'UNIVERSITE LIBRE DE BRUXELLES (Dir.: Prof. P. Danis).

Nosotros deseamos señalar en esta ocasión, que hallazgos superponibles a los descritos anteriormente fueron observados por nosotros en tres diferentes enfermedades de sistema nervioso central y en la retinopatía diabética

Los fragmentos de los diversos tejidos provenían todos de biopsias y fueron fijados, incluidos y coloreados siguiendo la misma técnica de la fijación doble gluteraldehído-osmio de GREGOIRE (5), de la inclusión en Vestopal y de la doble coloración con acetato de uranilo más citrato de plomo. La observación ultramicroscópica fue hecha con un microscopio Siemens Elmiskop 1.

Nosotros hemos estudiado:

1) Un caso de encefalopatía familiar del visón (6), en el cual, esparcidos en la sustancia blanca, se encuentran acúmulos de cuerpos densos generalmente de forma redondeada, de las dimensiones de una mitocondria, junto con mitocondrias normales y patológicas (fig. 1).

2) Un caso de leucodistrofia metacromática (7) en el cual, como hecho ocasional, en los estratos más profundos de la sustancia blanca, se observan acúmulos similares a los anteriores (fig. 2).

3) Un caso de retinopatía diabética en el cual, en los estratos profundos de la retina, se encuentran frecuentemente acúmulos de organitos redondos, electrónicamente densos, similares a

los «cytoid bodies» descritos por SHAKIB y ASHTON y que, por otra parte, son similares a los presentados anteriormente (fig. 3).

4) Un caso de esclerosis difusa periaxial de Schilder, donde por una afortunada circunstancia, fue posible escoger un punto en el cual se observa el axón, en parte morfológicamente normal y en parte enormemente hinchado, sin vaina mielínica, relleno de cuerpos densos, de mitocondrias patológicas y no patológicas y de lípidos laminares (fig. 4).

En conclusión, se trata de la observación de hallazgos muy similares entre ellos, en enfermedades diversas. Este aspecto morfológico único, puede ser interpretado como la expresión de un estado patológico axónico de tipo proliferativo-degenerativo, probablemente en relación con una fase de aumentada actividad metabólica, a través de la cual el axón pasaría en el curso de los procesos degenerativos.

BIBLIOGRAFIA

- 1) HUDSON, G. and HARTMAN, J.F. — *Z. Zellforsch.* 54, 147, (1961).
- 2) LAMPERT, P.; BLUMBERG, J. M. and PENTSCHKEW, A. — *J. Neuropath. Exper. Neurol.* 23, 60, (1964).
- 3) ALEU, F. P.; TERRY, R. D. and ZWELLWEGER, H. — *J. Neuropath. Exper. Neurol.* 24, 304, (1965).
- 4) SHAKIB, M. and ASHTON, N. — *Brit. J. Ophtal.* 50, 325, (1966).
- 5) GREGOIRE, A. — *J. Microsc.* 2, 613, (1963).
- 6) GIORDANO, P. L. et RESIBOIS, A. — *Proceedings of International Meeting on Multiple Sclerosis, 1966 (in press)*.
- 7) GREGOIRE, A.; PERIER, O. and DUSTIN, P. — *J. Neuropath. Exper. Neurol.* 25, 617, (1966.)

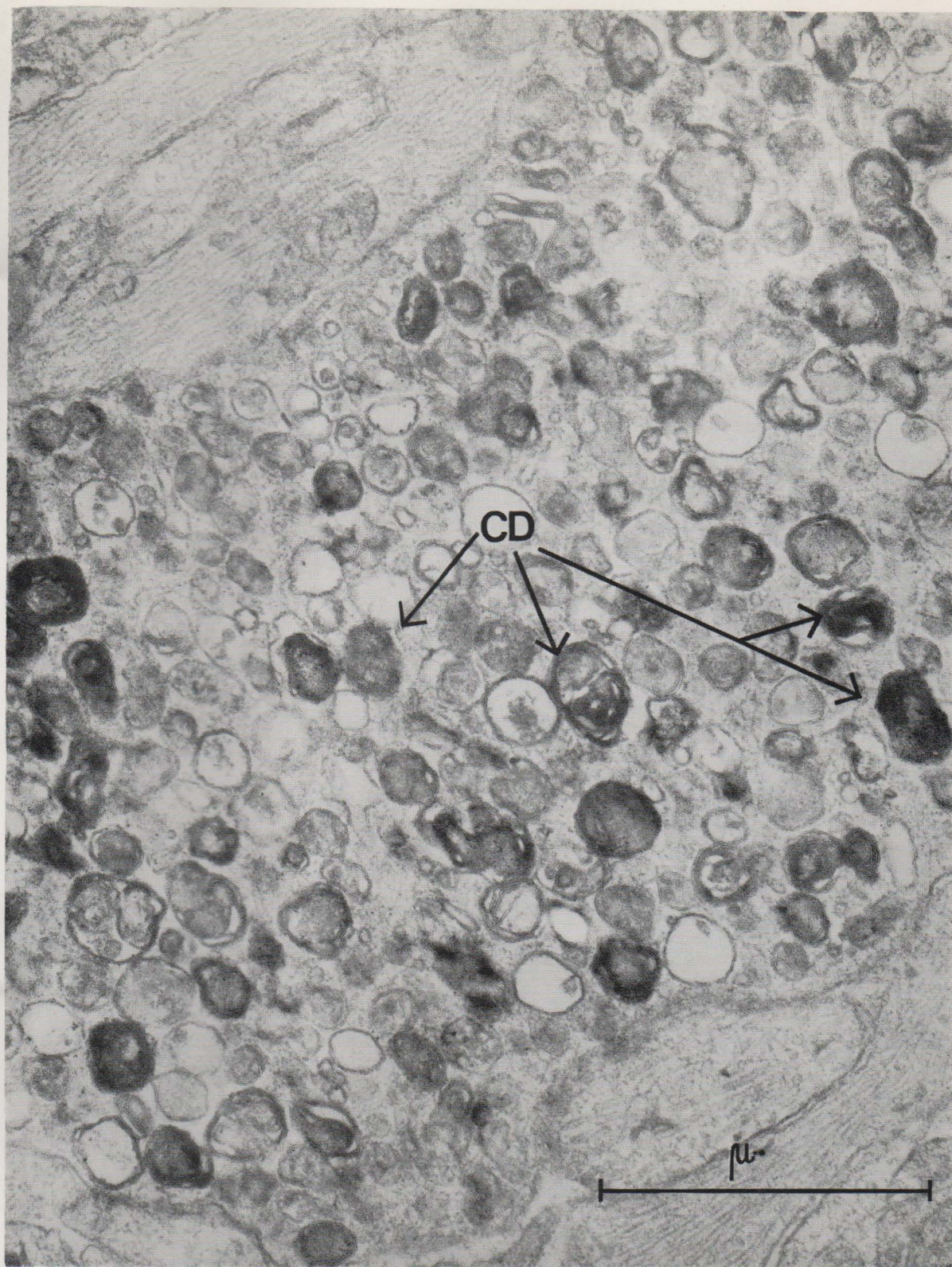


Figura 1 — Encefalopatía familiar del visón. — Sustancia blanca. — Glutaraldehído-osmio; Vestopal; Acetato de uranilo más citrato de plomo. — 60.000 x — CD = cuerpos densos.

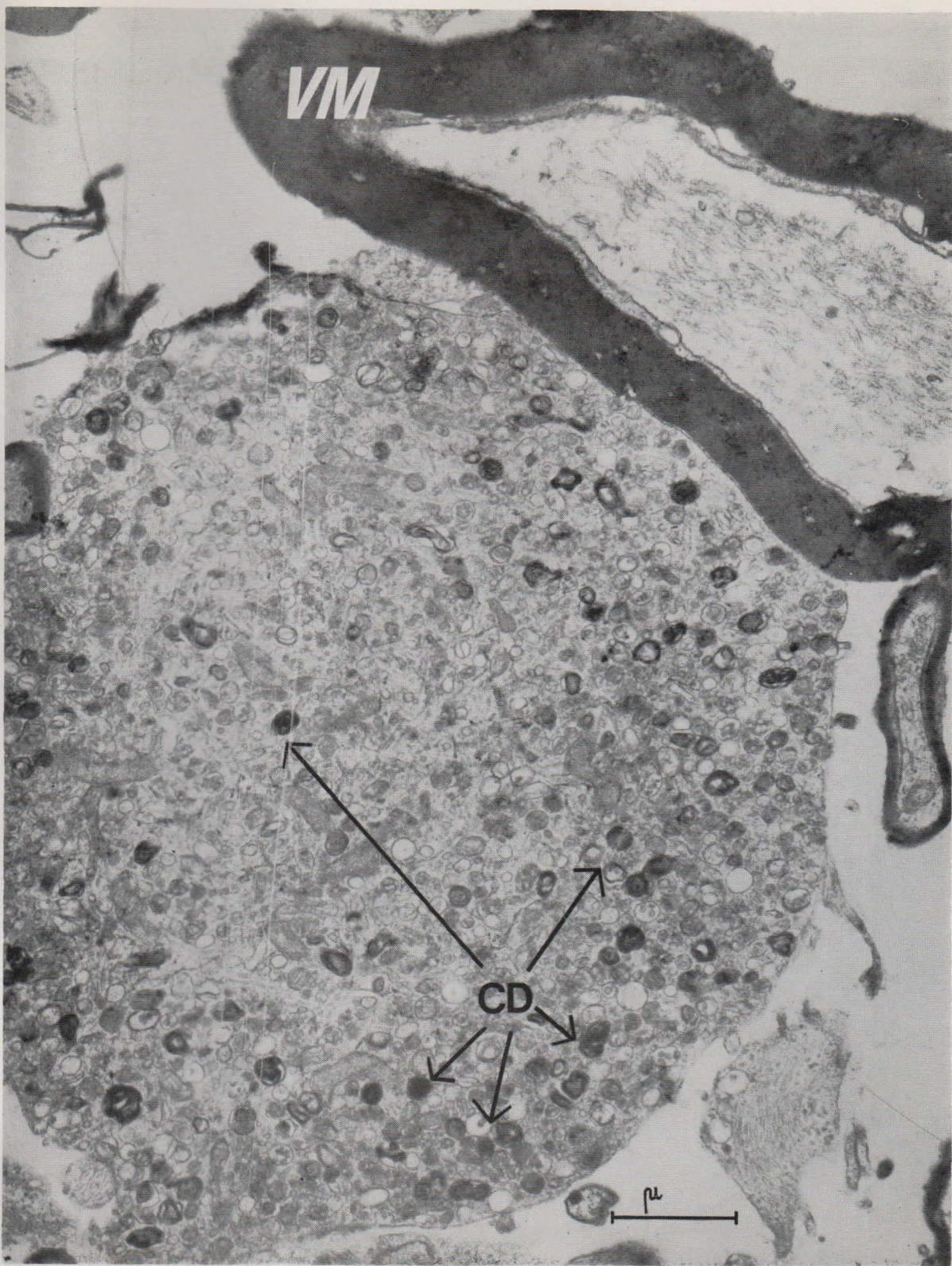


Figura 2 — Leucodistrofia metacromática. — Sustancia blanca. — Glutaraldehído-osmio; Vestopal; Acetato de uranilo más citrato de plomo. — 22.200 $\times$.
 CD = cuerpos densos.
 VM = vaina miélinica.

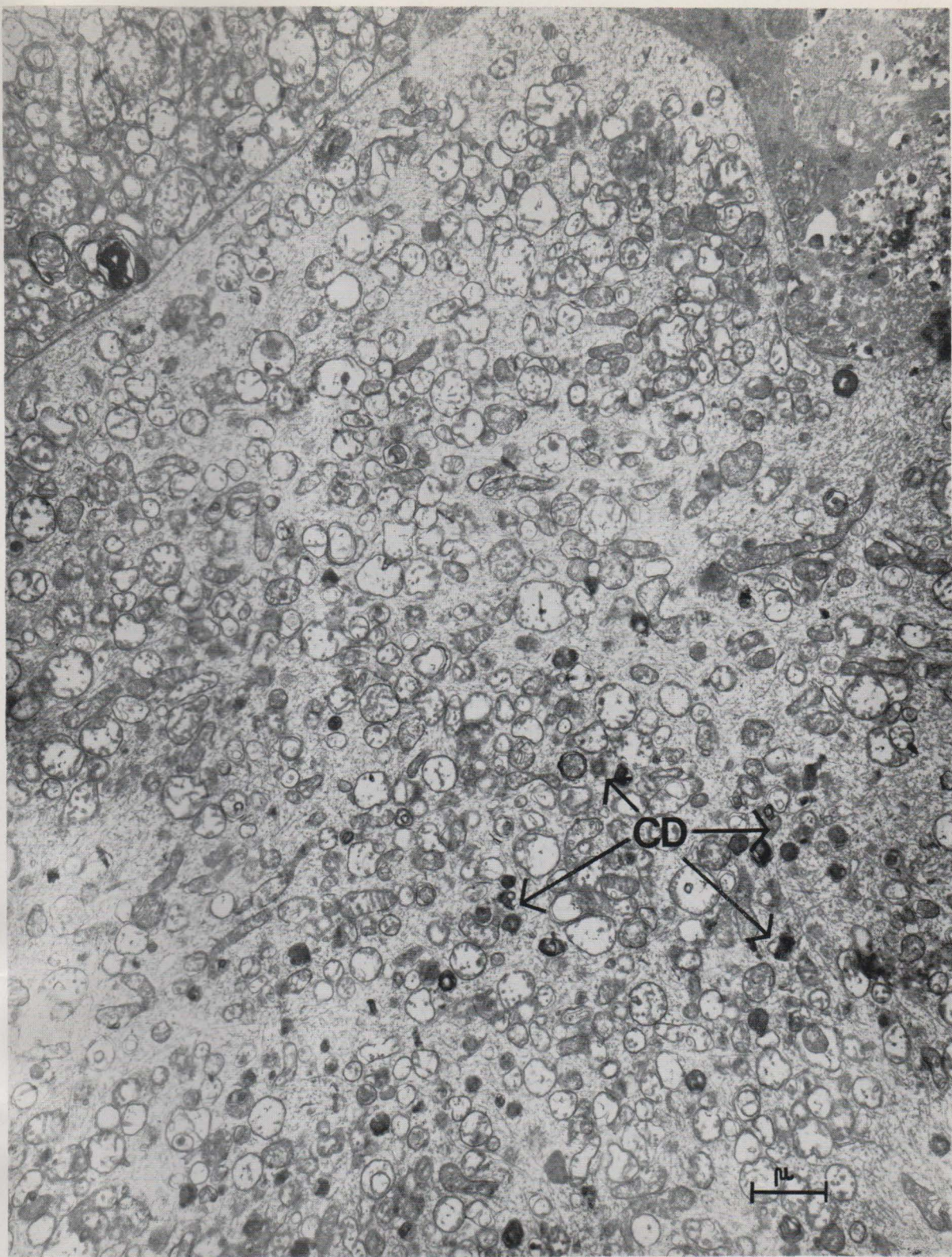


Figura 3 — Retinopatía diabética. — Retina. — Glutaraldehído-osmio; Vestopal; Acetato de uranilo más citrato de plomo, — 13.200 x — CD = cuerpos densos.

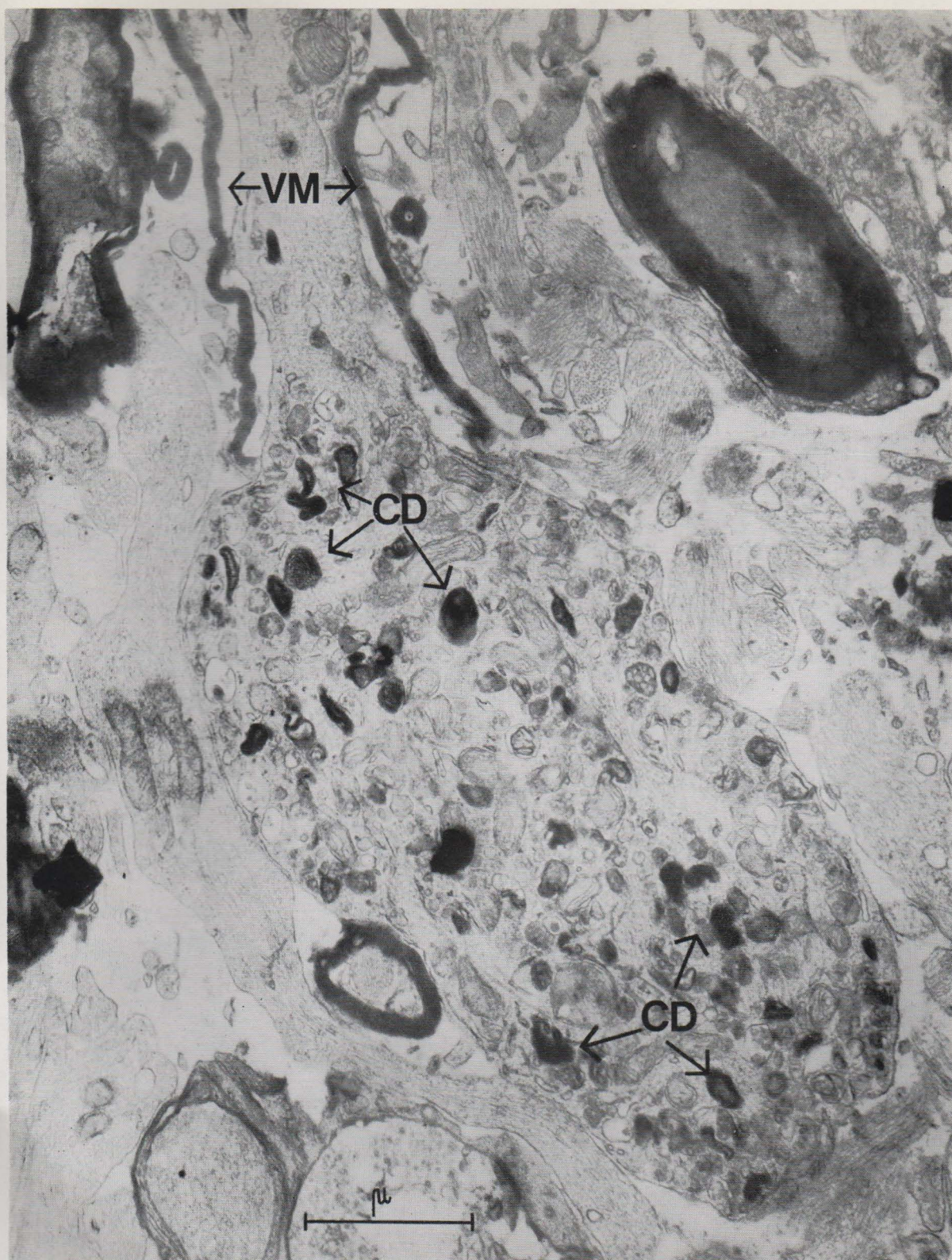


Figura 4 — Esclerosis difusa de Schilder. — Sustancia blanca. — Glutaraldehido-osmio; Vestopal; Acetato de uranilo más citrato de lomo. — 30,340 x.
 CD = cuerpos densos.
 VM = Vaina miélnica.